FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1917 — THÈSE — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Par M. ROBERT LENORMAND

Ancien externe des hôpitaux
Médaille de bronze de l'Assistance Publique
Décoré de la Croix de guerre
Médaille des Epidémies

LA TACHYCARDIE

PAR HYPERTENSION

(SYNDROME D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE)

Président : M. GAUCHER, *professeur.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY.
Assesseur..... M. G. POUCHET.
Professeurs..... MM.

Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	Auguste BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. QUENU. HARTMANN. N.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	GUILLAIN.	LOEPER.	ROUSSY.
BERNARD	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIÈRE.
BRANCA.	JOUSSET (A.).	MOCQUOT.	SAUVAGE.
BRUMPT.	LABBÉ (Henri).	MULON.	SCHWARTZ (A.).
CAMUS.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NICLOUX.	SICARD.
CASTAIGNE.	LANGLOIS.	NOBÉCOURT.	TANON.
CHAMPY.	LECÈNE.	OKINCZYC.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
DESMAREST.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GOUGEROT.	LEQUEUX.	RETTERER.	ZIMMERN.
GRÉGOIRE.	LEREBOULLET.	RIBIERRE.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

57

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage.

M. Le Docteur Le Gendre, 1904.

M. Le Professeur Legueu, 1906.

Externat.

M. Le Docteur H. Barbier, 1907.

M. Le Docteur Richardière, 1908.

M. Le Professeur Thoinot (*in memoriam*), 1909.

M. Le Professeur Hartmann, 1910.

M. Le Professeur agrégé Jeanselme, 1911.

M. Le Docteur Boissard, 1913.

M. Le Professeur Gaucher, 1914.

A MM. Les Docteurs Gougerot, Lecène, Okynczic, Ribierre, professeurs agrégés, médecins et chirurgien des hôpitaux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAMILLE LIAN

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

Dont nous sommes à la fois l'élève et l'ami, et qui voulut bien nous inspirer le sujet de ce travail en nous aidant de ses conseils.

En témoignage de ma reconnaissance.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR LENORMAND

MON PREMIER MAITRE DE DÉONTOLOGIE

A MA MÈRE ET A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MA FEMME

Faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour le réconfort moral qu'elle a su m'apporter pendant les heures terribles de la grande guerre.

A MES BEAUX-PARENTS

A MES CHEFS ET A MES CAMARADES DE LA 3e ET DE LA 13e DIVISIONS

A MON AMI

Le Docteur MAGNIEL

Nous tenons à le remercier tout particulièrement de l'aide précieuse qu'il a bien voulu nous prêter pendant toutes nos études, et de sa bonne et franche camaraderie.

INTRODUCTION

Certes, la tachycardie par hypertension n'est pas une question nouvelle, et nous verrons, en effet, au chapitre *Historique*, que nombreux sont déjà les auteurs qui ont écrit sur ce sujet. Mais cependant, il nous a semblé intéressant de revenir sur ce point particulier de la pathologie cardiaque, parce que, grâce à des acquisitions scientifiques nouvelles et récentes, la question nous a paru susceptible d'être présentée sous un jour nouveau et que deux chapitres en particulier : le chapitre *Pathogénie* et le chapitre *Clinique* offrent un nouvel intérêt.

En effet, deux notions nouvelles se sont introduites dans l'étude des troubles du cœur : l'une, la sphygmomanométrie qui permet de constater la pression du sang dans les vaisseaux et dont les précisions s'accroissent au fur et à mesure que les appareils, basés ou non sur le principe de Riva-Rocci (Vaquez et Pachon-Lian), se perfectionnent — l'autre, la notion d'insuffisance ventriculaire gauche, qui souvent à ses débuts présente l'association de ces deux symptômes, à savoir : tachycardie permanente et hypertension artérielle.

Leur importance séméiologique nous apparaît donc infiniment plus grande qu'on l'avait cru jusqu'alors, parce qu'ils constituent une entité morbide, un syndrome précoce à une période où il existe peu ou pas d'autres signes d'artério-sclérose ou de néphrite chronique.

Il en résulte que le clinicien, en présence d'un sujet présentant de l'accélération des battements du cœur, mais sans lésions valvulaires ou affection nettement caractérisée, ne se croira plus obligé de l'étiqueter névropathe et de le bromurer à haute dose ; mais il prendra, au contraire, sa tension artérielle, et pourra, tout en dépistant une néphrite chronique presque latente, améliorer le sort de son malade en diminuant son hypertension.

C'est ce qui résulte des observations que le Dr Camille Lian, chef de clinique à la Faculté, aide-major aux armées, a bien voulu mettre à notre disposition, et des observations personnelles que nous avons recueillies dans ce travail. En apprenant à rechercher et à reconnaître des cas semblables de tachycardie par hypertension, on verra que leur rareté fera place à une fréquence relative qui s'accroîtra sans doute. De la comparaison de ces différents cas, et de la meilleure connaissance des symptômes, on pourra tirer un ensemble clinique suffisant, capable de fixer le diagnostic et de déterminer notre action, efficace parce que précoce.

HISTORIQUE

Il existe, dans la littérature médicale, des remarques anciennes, ça et là, qui manquent nécessairement de précision, parce qu'elles sont antérieures à l'époque de Potain qui est celle de la sphygmomanométrie.

La sphygmomanométrie apparaît — et deux auteurs, Potain et Teissier, dans un article sur la pression artérielle, remarquent la coexistence de la tachycardie ou de l'hypertension.

De même Huchard, dans son *Traité des maladies du cœur*, insiste sur la tachycardie des scléreux du rein. D'ailleurs, dans tous les traités de pathologie cardiaque, on parle de l'accélération du cœur des artério-scléreux, ou de la tachycardie des néphrites chroniques, et Grasset, dans la *Semaine médicale* de 1898, propose la désignation de *Tachycardie paradoxale*. Cette appellation fait allusion à ce phénomène que l'hypertension entraîne la bradycardie, phénomène bien étudié depuis par Hals, Wiroth, Graves, et surtout par Marey qui formule la loi suivante : Lorsque l'on élève la pression sanguine, on provoque un ralentissement du rythme du cœur ; par contre, la diminution de la pression sanguine accélère les battements cardiaques, l'organisme étant sain et toutes choses égales d'ailleurs.

Or il faut bien reconnaître que la désignation de Gras-

set ne met pas en défaut la loi de Marey, car, très certainement, dans les hypertensions pathologiques, se rencontrent différents facteurs sur lesquels nous reviendrons, et ces faits ne tombent plus précisément sous le coup de cette loi. Comme on le voit, Grasset jette un jour tout nouveau sur la question ; et même, il introduit la notion d'insuffisance cardiaque, sans parler, toutefois, de sa précocité et sans préciser s'il s'agit des cavités gauche ou droite.

C'est qu'en effet le syndrome traduisant l'insuffisance ventriculaire gauche n'a été isolé que tout récemment, et c'est dans les travaux de Fraentzel, Cohnheim et Welsch qu'il a pris ses racines : les auteurs ont montré que, tandis que le ventricule gauche se paralyse et se dilate avec rapidité, le ventricule droit, au contraire, continue à battre normalement, d'où distension des capillaires pulmonaires, qui laissent exsuder le sérum du sang dans les alvéoles (d'où œdème aigu du poumon). D'autre part, Lauder Brunton explique l'angine de poitrine par la distension du cœur gauche ; mais il faut arriver à Merklen, en 1908, pour trouver dans ses *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur* une étude d'ensemble sur les accidents liés à l'insuffisance du cœur gauche.

En 1909, Lian fait paraître sa thèse sur le *Diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle* et il est ainsi amené, en étudiant la dilatation ventriculaire gauche et l'insuffisance mitrale fonctionnelle, à grouper les symptômes qui traduisent la faillite du ventricule gauche. Il désigne alors cet ensemble symptomatique sous l'appellation nouvelle de *Syn-*

drome d'insuffisance ventriculaire gauche et revient sur ce sujet en 1910, dans un article où il divise ce syndrome en deux variétés, l'insuffisance lente et l'insuffisance aiguë.

Ce syndrome acquiert rapidement droit de cité, et des auteurs l'admettent, tels que Castaigne, qui insiste sur sa fréquence chez les rénaux, et Vaquez, qui le mentionne longuement dans son « Rapport sur l'insuffisance cardiaque » du *Congrès international des sciences médicales de Londres*, en août 1913.

Au mois de décembre de la même année, Lian revient à nouveau sur la question et insiste sur la valeur séméiologique du syndrome, sur sa fréquence, son importance pratique et sur l'importance de la technique sphygmomanométrique.

A peu près à la même date, Mougeot vient renforcer l'idée précédente par une discussion pathogénique, appuyant en particulier sur la recherche du réflexe oculocardiaque.

Tout récemment enfin, ces deux derniers auteurs publient en février 1914, dans *L'Hôpital*, un article dans lequel ils insistent sur le « diagnostic et le traitement des tachycardies permanentes d'apparence névropathique ».

En résumé, c'est au Congrès de Londres que Vaquez, dans son rapport, et Lian, dans une communication, ont mentionné, pour la première fois, les phénomènes dont nous parlons. Mais, tandis que Vaquez ne fait qu'une simple mention de l' « accélération » insolite du pouls, accompagnée souvent de palpitations douloureuses, Lian montre qu'il ne s'agit pas seulement d'une

accélération passagère, mais bien souvent au contraire, permanente et précoce. Il présente aussi une observation où son hésitation avec la maladie de Basedow n'a pu être levée que par la recherche de la tension sanguine et il insiste sur le diagnostic de cette tachycardie permanente accompagnée d'hypertension.

CLINIQUE

La tachycardie par hypertension reconnaît, comme son nom l'indique, toutes les causes d'augmentation de la tension sanguine ; c'est dire qu'on pourra la rencontrer au cours :

a) Des intoxications, telles que le saturnisme, l'alcoolisme et le tabagisme ;

b) Des auto-intoxications, telles que la goutte, l'urémie, le diabète, la grossesse ;

c) Des infections aiguës, telles que la scarlatine ;

d) Des infections chroniques, telles que la syphilis. Toutes, maladies hypertensives.

Dans le cours, donc, de ces différents états morbides, apparaît et se précise le tableau clinique suivant :

L'augmentation des battements du cœur est assez variable :

Elle peut être légère (100 pulsations).

Elle peut être moyenne (120 pulsations).

Elle peut être forte (140 pulsations). Dans d'autres cas, infiniment plus rares, on a pu constater une tachycardie très légère (84 ou 87 pulsations). D'autres fois, au contraire, on a pu compter 140, 180 et même 200 pulsations chez des sujets qui, d'ailleurs, n'étaient pas immobilisés à la chambre et pouvaient facilement circuler.

Or, si pendant la consultation on prend le pouls plusieurs fois, le malade étant parfaitement au repos, tranquillement étendu et remis de l'émotion initiale de l'examen ; si d'autre part, on procède de la même façon dans les examens qui suivent, on peut constater que l'augmentation des battements cardiaques est constante. Il s'agit donc d'une *tachycardie permanente* qui peut, certes, s'accroître encore avec les mouvements ou les émotions, mais permet rarement de constater un chiffre inférieur à 100.

Il est intéressant de rappeler que cette accélération peut s'observer chez des sujets à tension artérielle élevée, ne présentant pas d'œdème, ni de congestion viscérale passive très marquée. Or une lésion cardiaque, d'origine rhumatismale, s'accompagnant de pression normale ou diminuée, ne comporte pas, d'ordinaire, de tachycardie permanente.

D'ailleurs, ce caractère pénétrant de la tachycardie par hypertension peut faire défaut dans certains cas : ce sont ceux où le malade, amélioré par le traitement, ne présente plus d'accélération des battements du cœur qu'à l'occasion d'un effort.

Les *palpitations* font assez souvent partie du tableau clinique. Le pouls étant généralement régulier, elles sont régulières ; et les malades sentent leur cœur battre rapidement, régulièrement et avec violence. D'autres fois, au contraire, ils accusent une sensation de chocs ou de pincements précordiaux, soit isolés, soit groupés par deux ou trois, accompagnés d'un malaise, d'un vertige, ou de l'impression de l'arrêt momentané du cœur : il s'agit,

dans cette série de cas, de palpitations arythmiques, correspondant à des extra-systoles. Si les palpitations de la tachycardie par hypertension ne sont pas permanentes comme l'accélération et ne se produisent qu'à la suite de mouvements ou d'efforts, il n'en est pas moins vrai qu'elles sont souvent pénibles. On voit, en effet, que l'insuffisance ventriculaire gauche est, des insuffisances cardiaques, celle qui se caractérise par la plus grave violence et la plus grande fréquence des palpitations.

La tachycardie, chez un même sujet, varie, en général, parallèlement à la formule sphygmomanométrique et à l'insuffisance cardiaque. Elle s'atténue lorsque celles-ci s'améliorent et réciproquement. Par contre, d'un sujet à l'autre, il n'y a pas de parallélisme entre l'importance de l'hypertension ou de l'insuffisance cardiaque et celle de la tachycardie.

La valeur séméiologique de cette tachycardie, symptôme d'insuffisance ventriculaire gauche, s'accroît de ce fait qu'elle s'accompagne habituellement d'une *augmentation de la tension sanguine*, quelquefois exclusivement maxima, le plus souvent maxima et minima. Pour faire ces recherches, la meilleure technique consiste à mesurer la tension maxima Mx par la méthode de Riva-Rocci, et Mn par la méthode oscillatoire et le procédé d'Ehret. Il n'existe pas d'appareils permettant d'appliquer cette technique dans de bonnes conditions. Aussi Lian propose-t-il d'ajouter à l'oscillomètre de Pachon un dispositif complémentaire qui permet de réaliser pratiquement ces desiderata. Il se compose simplement d'une manchette brachiale de 12 centimètres et d'un tube en T muni de

deux robinets. Avec ce dispositif, les chiffres normaux sont : Mx, 11 et 13 cm. 1/2 de Hg, Mn, 7 à 9 cm. 1/2 de Hg. Or, presque toujours, on constate de l'hypertension maxima, accompagnée d'hypertension minima (exception faite pour les insuffisances aortiques, où la pression minima est rarement augmentée). Les chiffres qu'on rencontre le plus habituellement sont Mx : 16-17, Mn : 10-11 ou Mx : 20-24, Mn : 12-13. D'autre part, il existe des cas où l'hypertension ne se révèle pas seulement par la mesure de la pression artérielle, mais où le malade se plaint de phénomènes fonctionnels d'hypertension : céphalée, vertiges, fourmillements, polyurie nocturne, etc.

Or, la tachycardie permanente, symptôme d'insuffisance ventriculaire gauche, peut quelquefois coexister avec une tension artérielle normale ; mais, en pareil cas, il s'agit de chiffres sphygmomanométriques élevés, quoique normaux : il y a hypertension relative.

Pour terminer cette étude clinique, il est intéressant de rappeler que l'insuffisance ventriculaire gauche peut quelquefois coexister avec un ralentissement plus ou moins marqué du pouls, mais il coexiste alors une influence bradycardisante (lésion ou imprégnation toxique soit nerveuse, soit myocardique).

Rappelons enfin que la tachycardie par hypertension s'accompagne souvent d'autres signes d'insuffisance ventriculaire gauche, au minimum la dyspnée d'effort. Cependant il faut bien savoir qu'il existe toute une série de cas où elle est le seul phénomène morbide coexistant avec de l'hypertension artérielle. Parfois même, les chiffres de pression étant normaux, elle peut être le signe

avant-coureur de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Des observations de guerre relevées par Lian résulte la symptomatologie suivante, très voisine de celle que nous venons d'étudier : les palpitations avec hypertension sont fréquentes et dans un bataillon de territoriaux, il en a observé une douzaine de cas ; il semble que ces faits sont plus rares chez les jeunes soldats.

« Ces palpitations, dit Lian, sont en général régulières, traduisant une simple accélération des contractions cardiaques ; parfois elles sont au contraire arythmiques, correspondant à des faux pas du cœur, à des extra-systoles. Ces soldats éprouvent de l'essoufflement, et parfois une douleur ou une gêne douloureuse de la région précordiale. Ces troubles surviennent rapidement dans la marche avec le sac, dans les corvées nécessitant le transport d'un lourd fardeau et rendent à peu près impossible le pas gymnastique. L'accélération cardiaque varie de 80 à 100, transitoire ou permanente.

Il est donc important d'examiner toute palpitation tachycardiaque de façon minutieuse, d'analyser ses urines, de rechercher des signes de petite urémie, de dépister un bruit de galop, d'ausculter l'orifice aortique, de fouiller un peu ses antécédents. Mais il est bien plus important encore de prendre la tension artérielle et on constate le plus souvent qu'elle dépasse la normale pour la maxima de 1 à 5 cm. de Hg., pour la minima de 1 à 2 cm. de Hg.

Chez un hypertendu, la tachycardie et la dyspnée d'effort sont conséquences de l'hypertension et traduisent la faillite du ventricule gauche. Mais il existe des formes

de tachycardies névropathiques ou basedowiennes qui peuvent coexister avec une augmentation de la pression sanguine.

On pourra éviter la confusion de la façon suivante.

Dans les tachycardies névropathiques ou basedowiennes avec hypertension, la tachycardie déborde en quelque sorte l'hypertension, tandis que c'est l'inverse dans les tachycardies dues à une néphrite hypertensive. D'autre part, en février 1916, Louis Gallavardin (dans *les Archives des maladies du cœur*, p. 45-64) vient de montrer sous ce titre : « Quelques remarques sur les névroses tachycardiques et la maladie de Basedow fruste », que dans les névroses tachycardiques, l'accélération cardiaque présente « une variabilité cyclique et atteint son maximum dans la matinée ».

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

La tachycardie par hypertension présente une valeur séméiologique énorme pour les raisons qui suivent :

Tantôt la maladie causale de l'insuffisance ventriculaire gauche est connue. Il est alors intéressant de rechercher s'il y a tachycardie permanente pour trouver la variété d'insuffisance cardiaque et en constater les variations. En effet, nombreux sont les cas où manquent les œdèmes et l'hypertrophie du foie. Souvent on ne constate, et même souvent ce sont les malades qui accusent de la dyspnée nocturne, que le clinicien ne peut pas toujours vérifier, tandis que, s'il compte régulièrement chaque jour les pulsations cardiaques, il peut facilement se rendre compte des variations de l'insuffisance cardiaque.

Et puis, souvent la dyspnée est presque nulle, la tension presque normale et dans cette série de cas, la tachycardie permanente prend une importance de tout premier ordre, surtout s'il s'agit d'un albuminurique.

Castaigne a enseigné que lorsqu'on constate de la rétention chlorurée, de l'azotémie et de l'hypertension, on devait penser à une néphrite chronique. S'il manque un de ces signes, il s'agit d'une néphrite albuminurique simple..

Or, si un albuminurique n'a pas d'hypertension, de rétention des chlorures et d'azotémie, il sera intéressant de rechercher s'il ne présente pas de tachycardie perma-

nente qui fera discuter le diagnostic de néphrite albuminurique simple et même le faire rejeter, si on ne trouve pas, pour expliquer la tachycardie, une cause étrangère à la néphrite.

Si Mx et Mn ne dépassent pas la normale, ils représentent une hypertension relative. Et même, chez un sujet non albuminurique ayant dépassé 50 ans, le fait de constater une tachycardie permanente avec légère augmentation de Mx et Mn indique que le sujet qui débute par l'hypertension va tendre vers l'artério-sclérose du cœur et du rein.

Ainsi, dans l'observation n° 1 de Lian, il s'agit d'une albuminurique présentant quelques signes d'insuffisance ventriculaire gauche, et en particulier une légère tachycardie permanente. Mx (au dispositif Pachon-Lian) étant de 13.5, Mn de 8.5, la valeur de Mx représente l'extrême limite des variations physiologiques, et, dit Lian, le fait d'avoir une fois constaté Mx 14, fait anormal chez une femme, fait présumer que Mx 13,5 correspondait à un état d'hypertension relative. Donc, une tachycardie permanente, traduisant l'insuffisance ventriculaire gauche, peut s'accompagner d'hypertension relative. Et, dès lors, on comprend l'importance du symptôme, tachycardie permanente, chez un sujet dont Mx seule, ou Mx et Mn, ont « une valeur représentant le chiffre le plus élevé des variations physiologiques ».

Tantôt, au contraire, on devra envisager toute une série de cas où il s'agit de sujets tachycardiques chez lesquels la cause de la tachycardie échappe. L'examen du pouls devra être pratiqué journellement et dans les

mêmes conditions, pour avoir la certitude que cette tachycardie est permanente. Souvent la notion étiologique échappe, le malade n'étant pas asystolique, on envisage les différents diagnostics de tuberculose pulmonaire, caféisme ou théisme, Basedow, tabes, paralysie générale progressive, insuffisance ovarienne ou hypophysaire, état névropathique, etc., et on ne pense pas assez au diagnostic de tachycardie par hypertension, que seule peut permettre la sphygmomanométrie, et en particulier la recherche de Mx. Dans ces conditions, la méthode de Riva-Rocci est préférable à la méthode de l'oscillomètre, à moins que celui-ci ne soit augmenté du dispositif de Pachon-Lian : les chiffres normaux sont alors pour Mx de 11 à 13 cm. 1/2 de Hg. et pour Mn de 7 à 9 1/2.

L'observation II de Lian est particulièrement intéressante, puisque c'est grâce à la recherche de l'hypertension qu'on a pu rejeter le diagnostic de tuberculose pulmonaire qui semblait évident, pour aboutir au diagnostic de tachycardie par hypertension et secondairement à celui de néphrite chronique chez une syphilitique, à Wassermann nettement positif.

De même, dans l'observation III, grâce à la prise de a tension sanguine, le malade, qui paraissait un névropathe, a pu être considéré comme hypertendu albuminurique.

En résumé donc, la tachycardie par hypertension peut évoluer sans le cortège de signes d'insuffisance cardiaque, de signes de petite urémie, de signes d'albuminurie : ce n'est que par sa recherche minutieuse que peuvent être évitées bien des erreurs diagnostiques.

Depuis le début de la guerre actuelle, nous avons eu maintes fois, sur le front, l'occasion de voir se présenter à la visite des soldats qui se plaignaient de palpitations et chez lesquels nous avons pu constater l'existence de phénomènes d'hypertension. De même, Lian, major dans un régiment de territoriaux, a constaté des faits semblables, et il se félicite d'avoir, dans tous les cas, eu recours à la sphygmomanométrie, qui lui a permis d'aboutir à un diagnostic rapide et précis, dictant la décision à prendre en ce qui concernait le soldat hypertendu. C'est ainsi qu'il est arrivé aux conclusions suivantes : la réforme est indiquée si l'hypertension artérielle est de 4 à 5 centimètres pour la maxima et de 2 centimètres pour la minima, ou si la tachycardie ne descend pas au-dessous de 100 pulsations au repos, ou si de l'arythmie coexiste avec de l'hypertension artérielle. Pour les formes moins graves, on pourra proposer, pour le soldat, le service auxiliaire, l'emploi sédentaire ou la dispense de corvées pénibles. On voit donc, une fois de plus, l'intérêt que soulève une pareille question.

OBSERVATIONS ÉTRANGÈRES ET PERSONNELLES

Observation I.

Mme V..., âgée de 24 ans, a eu il y a 5 ans un accouchement suivi d'éclampsie et présente depuis lors de l'albumine. Elle se plaint de vertiges et ressent, dans les efforts, une légère dyspnée accompagnée d'une légère douleur précordiale ; parfois, la nuit, elle a une courte crise de pseudo-asthme. L'examen de la malade pratiqué à plusieurs reprises n'a montré comme seuls phénomènes morbides qu'une albuminurie intermittente, et une accélération cardiaque permanente ; même lorsque la malade s'est reposée plusieurs minutes assise ou couchée, son pouls est au voisinage de 96. La pression artérielle mesurée avec le dispositif sphygmomanométrique Pachon-Lian est de Mx 13 1/2, Mn 8 1/2 ou Mx 14, Mn 9 selon les jours où la malade est examinée. L'azotémie n'a pas été mesurée.

Observation II.

Mme B..., âgée de 39 ans, couturière, vient à la consultation de Lariboisière, elle se plaint d'avoir maigri de 13 kilogrammes depuis trois mois et de se sentir très affaiblie. On apprend qu'il y a trois mois, elle est restée un mois au lit, soignée pour une pleurésie, et qu'ensuite elle s'est suralimentée sur le conseil de son médecin. Elle ne tousse pour ainsi dire pas, mais elle est un peu gênée pour respirer par moments ; ses jambes n'ont jamais été enflées. Elle est deve-

nue triste, très irritable. L'examen ne révèle rien de net en dehors de l'amaigrissement et d'une accélération du pouls qui bat à 112. Ces constatations jointes aux antécédents font conclure à une poussée de tuberculose pulmonaire et considérer le sommet droit comme suspect. Nous ordonnons : poudre de Février, arséniate de soude et bromure ; 15 jours plus tard, la malade revient à la consultation. Il n'y a pas eu d'amélioration et même le pouls est passé de 112 à 140. Et à ce moment, constatant les yeux brillants de la malade (fait qui aurait été très remarqué de son entourage), et rapprochant le symptôme des troubles marqués du caractère et de l'amaigrissement, nous discutons l'hypothèse de syndrome basedowien fruste. Mais la mesure de la pression artérielle fait noter Mx 16, Mn 11. Mx dépasse donc le chiffre normal le plus élevé de 2 cent. 1/2 et Mn d'un centimètre et demi. Dès lors ne s'agit-il pas d'une néphrite chronique ? Un premier examen d'urine avait été négatif : nous apprenons qu'il avait été fait seulement avec de l'acide azotique, et par la chaleur de l'acide acétique. Nous trouvons un léger louche d'albumine.. Mais cette femme ne serait-elle pas syphilitique ? On apprend alors qu'elle a fait une fausse couche il y a 7 ans et que l'année suivante elle a souffert pendant trois mois d'une violente céphalée. Une séro-réaction de Wassermann faite par M. Vernes (Laboratoire du Dr Jeanselme à l'hôpital Broca), est franchement positive. Le diagnostic est donc néphrite chronique avec tachycardie par hypertension chez une syphilitique, la syphilis étant à peu près à coup sûr la cause des autres phénomènes morbides. La malade est-elle en même temps tuberculeuse ? C'est possible, mais il n'y a en faveur de ce diagnostic aucun signe certain.

La malade a été revue une et deux semaines plus tard. L'alimentation abondante et surtout carnée a été remplacée par un jour de diète hydrique, puis par un régime lacto-végétarien, hypo-azoté et hypochloruré. La malade s'est sentie améliorée, a passé de bonnes nuits alors qu'avant elle dor-

mait mal. Le pouls est passé de 140 à 100, la pression de Mx 16, Mn 11 à Mx 16, Mn 10.

Observation III.

M. D..., âgé de 41 ans, nous est adressé à l'hôpital Beaujon dans le service de M. le professeur Debove, par un des stagiaires. On nous dit qu'il est très nerveux, se préoccupe beaucoup de son état. En effet, il sort une feuille de papier sur laquelle il a écrit tous les troubles dont il a à se plaindre. Ce sont quelques vertiges, de la céphalée siégeant à la nuque, surtout d'un côté, et s'accompagnant par instants d'un peu d'œdème de ce même côté, une courte crise pendant laquelle il a eu durant quelques secondes le bras droit engourdi ainsi que la moitié de la langue, il pouvait remuer la langue, mais elle était insensible. Le malade dit lui-même qu'il est très nerveux et qu'une récente maladie de sa femme ayant nécessité une intervention chirurgicale l'a beaucoup affecté. Pensant qu'il s'agit probablement d'un état névropathique, nous examinons rapidement le malade et ne notons d'anormal qu'une accélération cardiaque à 100 pouvant s'expliquer par l'émotion. Néanmoins, envisageant la possibilité d'une tachycardie par hypertension, nous décidons de mesurer la pression et d'examiner l'urine. Or nous avons trouvé Mx 24, Mn 14, et un louche marqué d'albumine dans les urines. Depuis lors, sous l'influence d'un régime sévère, la pression s'est légèrement abaissée à Mx 23, Mn 13 1/2, le pouls est passé progressivement de 100 à 88. La constante uréo-sécrétion d'Ambard est pathologique K = 0.116 malgré une azotémie restant dans les limites de l'état physiologique, soit 0.44 d'urée par litre de sang. La séro-réaction de Wassermann a été négative. Il s'agit donc d'une néphrite chronique avec azotémie et hypertension, et la tachycardie est ici le symptôme avant-coureur de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Observation IV.

P..., âgé de 52 ans, vient à la consultation de l'hôpital Lariboisière. Il se plaint d'éprouver souvent depuis six mois des palpitations régulières et un peu de gêne respiratoire dans son travail. Il n'a aucun signe de petite urémie. L'examen fait exclusivement constater de la tachycardie, le pouls est à 120 pendant tout l'examen. Mais nous mesurons la pression artérielle, elle est de Mx 15, Mn 9. Sous l'influence d'un régime lacto-végétarien, hypo-azoté et hypo-chloruré, le pouls est tombé à 80, la pression à Mx 13, Mn 8.

Observation V.

P..., âgé de 55 ans, vient à la consultation de l'hôpital Lariboisière, parce qu'il éprouve depuis quelques années des palpitations arythmiques. Un interrogatoire minutieux ne fait constater aucun trouble fonctionnel, un examen complet montre exclusivement de la tachycardie permanente, le pouls est à 100 et une légère hypertension purement maxima, Mx 14 1/2, Mn 8.

Observation VI.

Mme B..., 24 ans, vient consulter à l'hôpital Lariboisière pour des palpitations datant de 3 à 4 ans. L'examen complet est à peu près négatif, il fait noter seulement une tachycardie permanente à 116 au repos. La pression artérielle est Mx 13 1/2, Mn 8 1/2 : les urines ne sont pas albumineuses. Comme il s'agit d'une femme très petite et que Mx 13 1/2 représente le chiffre physiologique le plus fort, nous pensons qu'il existe probablement de l'hypertension relative et instituons le régime lacté. Mais au bout d'une semaine, ne constatant pas d'amélioration, nous hésitons à maintenir le diagnostic, et nous décidons d'observer plus longuement la

malade avant de conclure. On ordonne successivement du salicylate de soude, de l'extrait d'hypophyse, de la valériane, mais le tout sans amélioration nette. Et une nouvelle mensuration de la pression faite deux mois après la première fait nettement constater de l'hypertension : Mx 15, Mn 10. Le pouls est à 124. Dès lors, nous instituons une thérapeutique sévère : purgation à l'eau-de-vie allemande, deux jours de diète hydrique, puis deux jours de lait. En quatre jours le pouls se ralentit à 90, la pression tombe à Mx 13, Mn 8. Puis après quinze jours de régime hypoazoté et hypochloruré, le pouls bat à 86, la pression est Mx 12, Mn 8 ; la malade n'éprouve plus aucun trouble fonctionnel. La cause de l'hypertension n'a pu être trouvée. Le Wassermann était négatif.

Observation VII.

Mme Z..., 38 ans, vient nous consulter accompagnée de son mari, docteur en médecine. Elle se plaint de palpitations. L'interrogatoire ne révèle rien d'intéressant. L'examen ne fait d'abord constater que de la tachycardie permanente (120 au début de la consultation, 104 à la fin après plusieurs minutes de repos sur le lit d'examen).

Nous pensons alors à mesurer la pression artérielle et nous trouvons Mx 15, Mn 10. Amené ainsi à examiner les urines, nous voyons un très léger louche d'albumine. Un régime hypoazoté et hypochloruré est ordonné ainsi que du chlorure de calcium. Dix jours après, les palpitations ont à peu près disparu, elles ne surviennent que dans la marche rapide, le pouls est à 84 au début de l'examen, 80 au repos, la pression est Mx 13 1/2, Mn 8 ; le léger louche d'albumine a disparu.

PATHOGÉNIE

Après avoir analysé ses symptômes et montré comment on pouvait arriver à la dépister, malgré le polymorphisme sous lequel elle peut se dissimuler, nous allons essayer d'expliquer le mécanisme pathogénique de la tachycardie par hypertension.

Avec Mougeot, nous disons que trois théories peuvent être facilement invoquées *à priori*, en se basant :

1° Soit sur l'hypertension intra-ventriculaire ;

2° Soit sur un fonctionnement exagéré des surrénales ;

3° Soit, enfin, sur une réaction de fatigue du ventricule gauche.

1° Un des caractères de la fibre cardiaque est de réagir à l'excitation : or, un des meilleurs excitants du myocarde est, à coup sûr, la pression sanguine qui existe dans le ventricule. De plus, dans l'hypertension qui accompagne la tachycardie, c'est-à-dire dans l'affection qui nous occupe, la pression la plus basse est de 2 à 4 centimètres de Hg supérieure à la pression normale, et c'est précisément cette pression que le ventricule gauche doit vaincre pour lancer, comme l'a montré Pachon, l'ondée systolique ; c'est donc, dit Mougeot, la pression intraventriculaire la plus faible qui puisse exister au moment de la systole.

D'autre part, on sait que l'augmentation de la tension sanguine dans le ventricule suffit, à elle seule, pour provoquer l'apparition d'extra-systoles. Ce phénomène a été démontré, en 1912, par deux auteurs, Rihl et Carey Mac Cord qui, après avoir diminué le calibre de l'aorte, par l'apposition d'une pince à forcipressure, ayant ainsi augmenté la tension, sont parvenus à produire des extra-systoles. D'ailleurs, par l'excitation du vague, et sous l'influence de l'hypertension, il est facile de les provoquer. On a pu, en effet, faire apparaître des extra-systoles chez les hypertendus par la simple recherche du signe de Czermack (compression du pneumo-gastrique au niveau du cou), ou recherche du réflexe oculo-cardiaque. Et même, dans certains cas pathologiques, où le vague était comprimé par des ganglions tuméfiés ou caséeux, la chose a été constatée. Enfin, l'expérimentation entre les mains d'Hering, de Tunke, de Sletner, de Weiland a donné des résultats semblables.

Donc, il est extrêmement fréquent, surtout chez les sujets âgés, de voir coexister l'extra-systole et l'hypertension artérielle. Souvent même, l'extra-systole peut mettre sur la voie de l'hypertension et emprunte, dans ces conditions, une valeur diagnostique très grande ; enfin, étant donné que leur apparition montre que le cœur n'est plus capable de surmonter les résistances vasculaires périphériques, on peut dire, avec Vaquez, que leur importance pronostique ne le cède en rien à la précédente.

Or, si l'extra-systole survient dans l'hypertension, celle-ci, soignée par le traitement hypotensif, voit disparaître rapidement celle-là. Ce qui prouve que l'extra-sys-

tole n'a pas de relations directes avec la tachycardie : l'une et l'autre sont la conséquence de l'hypertension et peuvent apparaître individuellement ; mais la tachycardie n'est pas directement causée par l'augmentation de la pression intra-ventriculaire, en tant qu'excitant physiologique du myocarde.

2° On sait, depuis que Josué, en 1913, a produit expérimentalement de l'athérome en injectant dans une veine une solution d'adrénaline, que l'hypertension peut reconnaître parmi ses causes l'hyperfonctionnement des capsules surrénales. La pathogénie de l'œdème aigu pulmonaire intéressait alors un certain nombre d'auteurs : Vaquez voyait, dans l'hypertension artérielle, un facteur commun à tous les cas.

En 1912, Bouchard et Claude montraient que si l'on injecte, dans les veines d'un lapin, une quantité relativement considérable d'adrénaline, les animaux étaient pris d'accès typiques d'œdème aigu du poumon dont ils mouraient souvent. Josué montra alors que les athéromateux et les brightiques possèdent habituellement des glandes surrénales en hyperfonctionnement. En 1908, il montra avec Bloch que l'injection intra-veineuse d'extrait de la seule couche corticale de capsule surrénale pouvait être suivie non seulement d'hypertension artérielle, mais encore d'œdème pulmonaire aigu. Les travaux de Loederich, de Sicard et Descomps et d'Aubertin (encéphalopathie convulsive, œdème aigu du poumon, hémorragies surrénales dans le saturnisme cortical) précisèrent définitivement la question et montrèrent que l'hypertension peut être fonction de l'hyperépinéphrie.

Il est donc permis de se demander si la tachycardie des hypertendus n'est pas due à l'hyperadrénalinémie, l'adrénaline agissant comme excitateur du grand sympathique, accélérateur du cœur. Or, dit Mougeot, tous les autres physiologistes, qui ont étudié l'action de l'adrénaline sur le cœur, ont constaté une augmentation de l'énergie cardiaque avec ralentissement des battements, pendant la période d'élévation de la tension sanguine :

Or, différents auteurs tels que Panella, Gatin et Gruzenska ont montré que l'adrénaline a une action semblable sur le cœur isolé. Il est donc logique d'admettre, dans ces conditions, que l'action inhibitrice s'exerce directement sur le muscle cardiaque. Magniel, en effet, rappelait en 1912 que le cœur possède un système nerveux intra-cardiaque et que, sur les ganglions intra-cardiaques, l'adrénaline peut avoir une action ralentissante aussi bien que certains métaux alcalino-terreux, tels que le chlorure de calcium et le chlorure de baryum peuvent avoir une action accélératrice.

3° D'autre part, sans aller chercher une origine possible de ces troubles dans le système nerveux et dans le fonctionnement anormal des glandes surrénales, pourquoi ne pas se demander si la musculature elle-même du cœur n'est pas en jeu purement et simplement ? — Autrement dit, si cette accélération des battements cardiaques n'est pas le cri qui trahit la détresse du myocarde, désormais impuissant à fournir le travail en excès dont il est sollicité ? — C'est l'opinion de Mougeot : « Depuis longtemps, dit-il, la clinique m'inclinait chaque jour davantage vers

cette dernière pathogénie, mais les arguments n'étaient pas assez probants pour soutenir le bien-fondé de cette idée. J'ai trouvé les arguments nécessaires dans les résultats que m'a donnés la recherche systématique du *réflexe oculo-cardiaque*, appliqué à l'étude de la tachycardie paradoxale des hypertendus. »

Ce réflexe se trouve décrit, pour la première fois, en 1908, par Behrart Ashner, ou du moins cet auteur en réclame la priorité en intitulant son travail : « Sur un réflexe jusqu'ici inconnu de l'œil, sur la respiration et la circulation, disparition du pouls radial pendant la pression de l'œil. » En France, le réflexe oculo-cardiaque a été l'objet de travaux particulièrement intéressants de la part de Lœper et Mougeot, de Milian et Gautrelet, de Gallavardin, Lesieur, Vernet et Petsetakis et cette année même Petsetakis, dans la *Presse médicale* du 8 janvier 1917, publiait un article sur le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome hypothyroïdien.

Ce nouveau moyen d'investigation, dont s'est enrichie la physiopathologie clinique, consiste en ceci : « *La compression oculaire provoque, chez le sujet normal, un ralentissement du cœur de* 5 *à* 12 *pulsations par minute ; la compression unilatérale de l'œil droit donne un ralentissement plus marqué que celle de l'œil gauche.* »

Ce réflexe, qui existe pendant la narcose et en dehors d'elle, même après abolition du réflexe cornéen, se ferait par voie du pneumogastrique et du sympathique.

Or, il est facile de constater que chez les tachycardiques hypertendus, le réflexe oculo-cardiaque est normal, la compression des globes oculaires déterminant une

diminution de 5 à 8 contractions du cœur. Ceci démontre qu'il est impossible d'incriminer le pneumo-gastrique, et de l'accuser d'hyper ou d'hypotonicité, et que l'équilibre nerveux est parfait. D'autre part, on ne constate pas de réflexe inverse, c'est-à-dire d'accélération du pouls sous l'influence de la compression oculaire telle qu'on la constate lorsque le grand sympathique est en état d'hyperexcitation. C'est dire que la tachycardie des hypertendus permanents n'est pas due à une inhibition du pneumogastrique ou même à une excitation du sympathique et que le système nerveux régulateur du cœur a conservé toute son intégrité, c'est-à-dire qu'il est logique de penser que cette tachycardie ne fait que traduire la faillite du ventricule gauche et que, désormais, l'hypertension artérielle ne sera plus compensée et que le moment est venu de recourir à l'emploi des toni-cardiaques, si l'on veut essayer d'éviter les signes de l'insuffisance mitrale fonctionnelle prochaine.

Et, dès lors, cette tachycardie paradoxale des hypertendus nous paraît véritablement moins paradoxale : elle n'est plus en opposition avec la loi de Marey que parce qu'il existe de grandes différences entre l'expérimentation et la clinique ; parce que, dans l'expérience, la tachycardie est fonction du changement de pression subit et transitoire, tandis qu'en clinique, l'hypertension s'installe de façon progressive pour devenir ensuite permanente : le cœur se contracte d'autant plus qu'il est plus fatigué et semble même s'adapter à sa fonction nouvelle. En réalité, il est loin de s'adapter complètement, et s'il arrive à fournir difficilement son travail lorsque le sujet

est au repos, il n'en est plus de même au moindre effort.

En résumé, il est juste de dire avec Lian qu'il y a, en général, un parallélisme assez net entre la tachycardie et le syndrome d'insuffisance cardiaque.

Mais il y a plus, et il nous apparaît avec cet auteur que cette tachycardie des hypertendus doit rentrer dans le cadre d'insuffisance ventriculaire. Il est bien évident que, lorsqu'elle survient chez des hypertendus de l'aorte, c'est que le ventricule gauche est fatigué, et cette fatigue se traduit facilement par l'accélération des battements du cœur. Mais dans bien d'autres cas, on ne constate pas seulement de la tachycardie, on trouve encore bien d'autres phénomènes fonctionnels. Ce sont du pseudo-asthme nocturne, de l'œdème aigu du poumon, des douleurs angineuses, concomitantes, de dyspnée d'effort, siégeant au niveau du sternum avec irradiation vers le membre supérieur gauche, s'accompagnant d'engourdissement, de parésie de la main, douleurs angineuses particulièrement pénibles et coïncidant avec une sensation d'angoisse et d'anhélation. Chez ces malades, la palpation permet de constater l'abaissement du choc apexien ; l'auscultation, un bruit de galop ; l'écran, l'augmentation de volume du ventricule gauche. Or, c'est précisément l'association, à ces troubles fonctionnels, de la tachycardie permanente et de l'hypertension artérielle qui constituent l'ensemble le plus constant de l'insuffisance ventriculaire gauche, et « ce groupement symptomatique constitue en quelque sorte la signature de ce syndrome ».

Et cependant ni l'un, ni l'autre de ces deux phénomènes morbides n'est indispensable dans la constitution de ce

syndrome. Ainsi, fait remarquer Lian, dans l'insuffisance ventriculaire gauche, il peut même exister de la bradycardie s'il intervient une lésion du myocarde ou une imprégnation toxique nerveuse. De même, la tachycardie, en tant que manifestation d'insuffisance ventriculaire gauche, peut parfaitement coexister avec une tension normale, s'il y a hypertension relative, ou que le ventricule gauche ait un surcroît de travail dû, par exemple, à une augmentation de la masse sanguine.

TRAITEMENT

Plus que partout ailleurs, la précocité d'un diagnostic exact prend, quand il s'agit d'un tachycardique hypertendu, une importance énorme : en effet, si on se contente d'étiqueter, comme nous l'avons déjà répété plusieurs fois, un tel malade : névropathe, on verra échouer les préparations bromurées, valérianées, en un mot, le traitement antinerveux.

Au contraire, la mesure de la tension artérielle indiquera la seule thérapeutique à suivre, utile parce que logique : c'est-à-dire l'abaissement de cette même tension.

Il est donc indiqué, en présence d'une tachycardie permanente avec hypertension, de conseiller au malade le repos au lit pendant quelques jours ou une semaine et d'ordonner pour cette semaine la diète lactée absolue. Or, étant donné, comme l'ont montré Huchard et Fiessinger, qu'il est préférable de ne donner que peu de liquide aux hypertendus, de peur d'augmenter encore leur pression sanguine, on peut prescrire par jour un litre et demi à deux litres et demi de lait, par exemple, à prendre en cinq ou six fois, à trois heures d'intervalle. On pourra également, s'il y a lieu, faire débuter ce régime par deux jours de diète hydrique, d'eau lactosée par exemple.

Au bout de quelques jours, on pourra autoriser le malade à absorber une partie de sa ration de lait sous forme de potages sucrés au tapioca ; à ce régime nouveau on pourra adjoindre un purgatif violent, le premier jour, tel que

Eau-de-vie allemande	ãã 15 gr.
Sirop de nerprun.	»

dans une infusion de thé léger.

On continuera les jours suivants par des cachets de théobromine tels que ceux-ci :

Théobromine	0 gr. 75
Phosphate de soude	0 » 25

pour un cachet n° x. En prendre deux par jour.

De la sorte, on obtient généralement, et d'une façon assez rapide, une amélioration notable : la tachycardie diminue et la pression s'abaisse.

Dans ces conditions, il est indiqué de soumettre le malade à un régime lacto-végétarien pendant la quinzaine qui suit l'amélioration du début. On prescrira un régime hypoazoté et hypochloruré, ne tolérant pas au malade plus de quatre grammes de sel par jour (à cause de la coexistence possible, chez de tels malades, de rétention azotée et chlorurée sèche). On sait, en effet, que l'azotémie s'accompagne toujours de rétention chlorurée, soit œdémateuse, soit sèche. Il sera utile, par conséquent, de doser de temps à autre l'azotémie, ou, ce qui est préférable encore, de calculer la constante d'Ambard. On permettra donc au malade un litre à un litre et demi de lait, un potage au tapioca, des pommes de terre, des légumes verts, du riz, du beurre, des fruits, cent grammes de pain

sans sel, dans les cas bénins. Souvent les malades ont retiré un grand soulagement du régime lacto-fruitarien ou simplement même fruitarien.

Plus tard, on autorisera progressivement une petite quantité de viande blanche, de légumes secs, d'œufs. En général, l'amélioration se poursuit surtout si, pendant quelques jours par mois, on revient au régime lacto-végétarien.

Dans les cas où la diététique aura été impuissante ou donné des résultats insuffisants, on pourra recourir aux médicaments hypotenseurs : on pourra administrer au malade une substance du groupe des nitrites. On pourra ainsi formuler :

Nitrite de soude	1	gramme
Azotate de potasse	6	—
Bicarbonate de potasse. . . .	9	—
Eau distillée	300	—

Deux à trois cuillerées à soupe par jour pendant dix jours de suite et cesser.

On pourra également avoir recours aux ampoules de nitrite d'amyle en inhalations, à la solution alcoolique de trinitrine au centième, à la dose de X-XX ou même XXX gouttes par jour, à l'extrait de gui, à la dose de 0.10 à 0.50 centigrammes quotidiennement, ou enfin au chloral, à la dose de 3 ou 4 grammes par 24 heures.

Malheureusement, si les ressources hypotensives sont nombreuses, comme on peut le voir par cette énumération, leurs résultats sont souvent peu efficaces. Il en est de même des petits toni-cardiaques, tels que la sparteine, le strophantus, le convallaria. La caféine donne

souvent, sous forme d'infection hypodermique, des résultats ; mais il convient de la manier à petites doses, car à fortes doses, elle entretient le cardiospasme : on peut formuler, par exemple, en 24 heures, deux à trois centimètres cubes de la solution suivante par voie hypodermique :

Caféine	2 gr. 50
Benzoate de soude	3 »
Eau	qs p. 10 cc.

On peut encore conseiller la solution suivante (à la dose de 3 à 4 centimètres cubes par jour) :

Camphre	10 grammes
Huile d'olives stérilisée	40 —

à laquelle on peut incorporer de l'éther sulfurique, en vue de soutenir l'activité bulbaire.

Souvent, on sera obligé de recourir rapidement à la digitale à petites doses : un dixième de milligramme de digitaline cristallisée, soit chaque jour, pendant 10 jours avec intervalle de repos de 10 jours, soit seulement un jour ou deux par semaine.

Ce qui est certain, dans tous les cas, c'est que l'hygiène joue un rôle capital, quand il s'agit de tels malades. Il est important de conseiller une vie calme et régulière, avec exercices physiques modérés qui auront l'avantage de stimuler la circulation périphérique et de diminuer ainsi le travail du cœur. On peut recommander également toutes les méthodes qui ont pour but de stimuler les fonctions cutanées : ainsi les bains simples, les bains carbogazeux (comme ceux de Royat par exemple), les bains d'étuve sèche ou humide, les bains de chaleur

obscure ou lumineuse, les frictions alcooliques, un séjour à Evian, Vittel ou Contrexéville.

Parmi les médicaments proprement dits qu'on a conseillé d'administrer systématiquement aux hypertendus chroniques bien compensés, dit Esmein, ceux qui, de beaucoup, ont eu la plus grande vogue, sont à coup sûr les iodures. On a fortement discuté l'utilité de leur emploi. Beaucoup d'auteurs les considèrent comme inactifs ; d'autres, au contraire, les considèrent comme dangereux chez tous les hypertendus dont le rein et le cœur sont affaiblis ou qui présentent une tendance aux hémorragies. Ce traitement semble donc assez peu recommandable. Par contre, il reprend une utilité de tout premier plan, lorsque la syphilis est la cause de l'hypertension. On sait, en effet, que surtout chez les jeunes sujets, l'hypertension est symptomatique de syphilis et que, d'autre part, Gaucher et Lévy-Frankel ont décrit des syndromes de Basedow spécifique. Si, enfin, on n'oublie pas que l'insuffisance surrénale chronique est souvent la conséquence de lésions tuberculeuses, on comprend toute l'importance qu'il y a à dépister l'affection causale de l'hypertension.

Les *agents physiques* sont souvent très efficaces contre la tachycardie et l'hypertension. Dans sa leçon du 12 juin 1910 à la clinique du cœur de Huchard, Foveau de Courmelles (1) cite la galvanisation positive du cœur comme tonifiant le myocarde et supprimant les palpitations ; les effets ne durent d'abord que peu d'heures après les appli-

(1) *Journal des praticiens*, 10 septembre 1910.

cations, puis s'accentuent et se prolongent, puis s'arrêtent. On cesse alors le traitement ; puis on le reprend, après 2 ou 3 semaines, avec la même efficacité.

L'électrolyse médicamenteuse, avec morphine ou cocaïne, agit de même.

Le bain statique augmente lors de son action la fréquence des battements du cœur, pour la maintenir plus basse ensuite. Le courant sinusoïdal améliore immédiatement la tachycardie.

Foveau de Courmelles a signalé, dès 1897, au premier *Congrès de Neurologie, Psychiâtrie et Electricité médicale de Bruxelles*, l'action puissante des courants de haute fréquence sur l'abaissement de la tension artérielle et de la tachycardie ; sur ce dernier phénomène, l'action ressemble assez à celle du bain d'électricité statique, le pouls traduisant en effet une augmentation allant de 3 à 10 pulsations, puis après la séance de d'Arsonvalisation, une heure après environ, on trouve une variation en sens inverse qui va s'accentuant.

La thyroïdine, prise avec la haute fréquence, produit moins de tachycardie qu'ingérée seule.

Les rayons X, appliqués par exemple sur une tumeur bénigne ou maligne du sein gauche, augmentent, parfois considérablement, le nombre des battements du cœur. Dès avril 1897, en son enseignement libre de l'Ecole pratique de la Faculté de médecine de Paris, Foveau de Courmelles signalait le fait, d'après Quénisset et G. Séguy qui venaient de l'observer, et montrait la prudence nécessaire, en *radiothérapie* (néologisme qu'il instaurait

dès lors), sans préjudice des brûlures possibles, ou *radiopathie*, déjà connues (1).

Les lumières colorées ont aussi leur action. C'est encore Foveau de Courmelles qui, dès 1891, sous le nom de *chromothérapie*, montrait l'action excitante de l'*héliothérapie artificielle rouge*, et calmante de l'*héliothérapie artificielle bleue*.

Le Dr G. Amblard a cité divers résultats du même auteur dans sa thèse de Paris de 1910, inspirée par Huchard. L'hypertension artérielle va souvent de compagnie avec la tachycardie. « Dans le bain de lumière, dit Foveau de Courmelles, dans sa 10e *Année électrique*, on ne constate vers 30 degrés aucune modification de cette tension, tout au moins vers le début du bain. Elle s'élève ensuite vers 35 degrés pour subir vers 40 degrés une diminution considérable, de 5, 6, 7 degrés. Ce bouleversement de la tension aura un retentissement sur le travail du cœur. Les battements deviennent de plus en plus rapides, le pouls passe à 90, 120, 140. Il n'est donc pas indifférent de soumettre un cœur en mauvais état à une médication aussi active. Elle est contre-indiquée chez les artério-scléreux présentant de la tachycardie avec arythmie ». La température agit d'ailleurs en dehors de toute coloration de la lumière, et ceci est si vrai que l'air chaud, appliqué pour des névralgies intercostales, augmente également, quand il s'agit du voisinage du cœur, le nombre des battements.

(1) Foveau de Courmelles, *Traité de radiographie médicale et scientifique*. Paris, mai 1897.

CONCLUSIONS

1° Parmi les symptômes qui entrent dans la composition du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, un des plus précoces est, à coup sûr, l'accélération cardiaque par hypertension.

2° Cette accélération a pour caractère principal d'être permanente, non ou peu influencée par le repos.

3° Elle s'accompagne de palpitations pénibles, régulières, quelquefois seulement arythmiques, et de dyspnée d'effort.

4° Elle varie parallèlement à la formule sphygmomanométrique et à l'insuffisance cardiaque.

5° Elle coïncide, d'ordinaire, avec de l'hypertension artérielle, quelquefois exclusivement maxima, le plus souvent maxima et minima.

6° Elle reconnaît pour causes toutes les maladies hypertensives.

7° Elle présente une valeur séméiologique de tout premier ordre, car elle évite des erreurs diagnostiques par la recherche de la tension sanguine et permet d'intervenir logiquement et utilement auprès du malade.

Vu :
Le Président de la thèse,
E. GAUCHER.

Vu pour le Doyen :
L'Assesseur,
G. POUCHET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Amblard (G.). — *La tension artérielle.* Thèse de Paris, 1910.

Bauer Julius. — *XXIXe Congrès allemand de médecine interne.* Wiesbaden, 1912.

Carey Mac Cord. — *Interstate med. Journal,* XIX, n° 10, 1912.

Foveau de Courmelles. — L'électrolyse médicamenteuse. Communication à l'*Académie des sciences,* 21 novembre 1890.

— La chromothérapie. Communication à l'*Académie de médecine.* 21 juillet 1891.

— *Traité de radiographie médicale et scientifique.* Paris, 1897.

— *L'année électrique, électro-thérapique et radiographique.* 14 vol. 1901-1914.

— L'électricité et les maladies du cœur. *Journal des praticiens,* 10 septembre 1910.

Grasset. — De la fréquence paradoxale du pouls. *Semaine médicale,* 1898, pp. 353-354.

Hering. — *Wiener klin. Woch.,* 1912, n° 40.

Josué. — *Société de Biologie,* 14 novembre 1913.

— Pathogénie de certains cas d'œdème aigu du poumon. *Presse médicale,* 1905, n° 6, p. 41.

Lian. — *Le diagnostic des souffles systoliques de la pointe et l'insuffisance mitrale fonctionnelle.* Thèse de Paris, 1909.

— Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. *Presse médicale,* n° 7, janvier 1910, p. 49.

— La tachycardie par hypertension. *Progrès médical,* n° 47, 22 novembre 1913.

— Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. *Gazette des hôpitaux,* n° 142, 13 décembre 1913.

— Comment mesurer la tension artérielle. *Paris médical,* décembre 1913.

— Les tachycardies permanentes d'origine névropathique. *L'Hôpital,* février 1914.

— Les palpitations par hypertension artérielle aux armées. *Presse médicale,* 22 mai 1915, n° 29.

Lœper et Mougeot. — Réflexe oculo-cardiaque. *Progrès médical*, 26 avril 1913, p. 211.

Marey. — *Circulation du sang.* Paris, 1881, p. 334-348.

Merklen. — *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, rédigées par J. Heitz. Masson et Cie, 1908.

Mougeot. — Tachycardie paradoxale des hypertendus et réflexe oculo-cardiaque. *Progrès médical*, n° 31, 20 décembre 1913.

— Troubles cardiaques des hypertendus. *Société thér.*, 26 mai 1913.

— Tachycardies permanentes d'apparence névropathique. *L'Hôpital*, février 1914 (en collaboration avec Camille Lian).

Rihl. — *Zeitschrift. f. exp. Path. u. Therap.*, IX, novembre 1911, fasc. 3, p. 431.

— *XXIX^e Congrès allemand de médecine interne.* Wiesbaden, 1912.

Vaquez. — Rapport sur l'insuffisance cardiaque. *Congrès international des sciences médicales de Londres*, août 1913.

Vernet et Petzetakis. — Réflexe oculo-cardiaque. Revue générale de la *Gazette des hôpitaux*, 2 mai 1914.

Weiland. — *Zeitschrift. f. exper. Path. u. Therap.*, t. IX, p. 486, novembre 1911.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 7

Historique 9

Clinique 13

Valeur séméiologique 19

Observations étrangères et personnelles 23

Pathogénie 28

Traitement 36

CONCLUSIONS 43

BIBLIOGRAPHIE 45

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne